Lane Medical Library

UEBER FETTEMBOLIE DER LUNGE NACH KNOCHENBRÜCHEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 13. AUGUST 1892

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

MAX BARACK

AUS RASTATT

OPPONENTEN: Hr. Dr. med. Hocheisen.
„ Dr. med. Wendel.
„ Dr. med. Stuckert.

BERLIN.
C. VOGT's BUCHDRUCKEREI
Linkstrasse 16.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154013_0090

Die ersten Arbeiten über die Fettembolie stammen von Magendie (Leçons sur les phénomènes physiques de la vie II. Paris. 1836, citirt in Bardeleben's Lehrb. der Chir. u. Operat. Lehre, 8. Ausg. II. p. 368). Er kannte dieselbe aber nur aus Versuchen an Thieren und sah sie nie beim Menschen, wesshalb er ihr keine grössere Bedeutung beimass. Dann machte, abgesehen von einigen weniger eingehenden Arbeiten, Virchow (Gesammelte Abhandlungen Seite 726, 1862) genauere Studien über dieses Phänomen. Er injicirte eine gewisse Menge Öl in die Halsvene eines Hundes, worauf unter schwerer Dyspnoe und dem Ausfliessen eines weissen Schaums aus dem Maule der Tod nach wenigen Minuten erfolgte. Die Section ergab Lungenödem und starke Fettembolie der Lungencapillaren. Das Ödem erklärt er durch den vermehrten Blutdruck in den nicht verstopften Capillaren, welcher ein seröses Exsudat veranlasse.

Beim Menschen wurde die Embolie der Lungencapillaren mit flüssigem Fett zuerst von Zencker (Zencker, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lunge S. 31. 1862) gesehen und zwar in der Lunge eines Bahnarbeiters, welchem der Thorax zwischen den Puffern zweier Eisenbahnwagen zerquetscht worden war. Ausser mehreren

Rippenbrüchen ergab die Obduction eine Ruptur der Leber und völlige Abreissung des Pylorus vom Magen. Als Quelle der Fettembolie nahm Zencker den Mageninhalt an, welcher von den klaffenden Lebervenen aufgesaugt worden sei.

Aus der gleichen Zeit stammt eine Arbeit von E. Wagner über Fettembolie (E. Wagner, die Capillarembolie mit flüssigem Fett etc. Archiv für Heilkunde 1862), welcher dieselbe für eine Ursache der Pyämie erklärt und den Ursprung des Fettes in älteren Abscessen sucht.

Zu Anfang der sechziger Jahre gab Bergmann (Zur Lehre der Fettembolie. Habilitationsschrift 1863) seine Schrift über die Fettembolie heraus, in welcher er auf Grund eingehender Untersuchungen etwa zu folgenden Schlüssen kommt:

In den Kreislauf gebrachtes, flüssiges Fett bewirkt durch Verstopfung besonders der Lungencapillaren starke Circulationsstörung. Doch bleibt das Fett nicht dauernd in den Gefässen, sondern es geht zum Theil weiter im Kreislauf und wird im Urin ausgeschieden, zum Theil tritt es durch die Gefässwand in das Lungengewebe oder es entsteht Gefässruptur, so dass sich Blut und Fett vermischt in die Alveolarräume ergiesst.

Bei rascher Injection entstand Lungenödem, Embolie der Gehirncapillaren fand Bergmann nicht.

Ungefähr aus der gleichen Zeit stammen die Untersuchungen von Hohlbeck (Ein Beitrag zur Lehre von der Embolie etc. Dorpat. Dissertation 1863), Schwick (Experiment. Studien etc. Deutsche Klinik 1864 S. 466 und 467) und C. O. Weber (l. c.), welche besonders nach öfter wiederholten Einspritzungen von flüssigem Fett in das Venensystem Infarkte in den Lungen nebst reichlicher Fettembolie fanden. Dieselben fanden auch zuerst, dass eine Temperaturerniedrigung eintrat. Da die Fettembolie beim Menschen viel langsamer vor sich geht, als beim Thierversuch, so hält sie Schwick für ganz ungefährlich.

Mitte der sechziger Jahre veröffentlichte E. Wagner (Die Fettembolie. Archiv für Heilkunde Bd. VI.) eine Anzahl von bei Menschen beobachteten Fällen von Fettembolie, von denen besonders 15 in den Rahmen unsrer Untersuchung passen, da bei ihnen nach schweren Verletzungen der Knochen und Weichtheile die Embolie auftrat. Weil Wagner in dem Blute der Schenkelvenen nach einer complicirten Fractur reichlich Fett vorfand, so glaubte er hiermit den Weg gefunden zu haben, den das Fett vom Ursprung aus dem Knochenmark bis zu den Lungen nehmen muss. Entzündung der Lunge tritt nach ihm wohl nur durch verunreinigtes Fett auf, die Todesursache ist acutes Lungenödem.

F. Busch (Ueber Fettembolie, Virchow's Archiv Bd. 35.) welcher unter der Leitung von v. Recklinghausen arbeitete, suchte besonders die Bedingungen zu ergründen, unter denen die Fettembolie auftritt, insbesondere ob nach Zerquetschung des Knochenmarks Fettembolie entsteht, und welchen Weg das Fett bis zu den Lungen nimmt. Zu diesem Zweck zerstörte er bei seinen Versuchsthieren das Knochenmark durch eine eingeführte Sonde, worauf er reichliche Fettembolie der Lungencapillaren, theilweise auch mässige in anderen Organen fand. Bei anderen Thieren spritzte er nach Entfernung des Markes mit Zinnober gefärbtes Oel in die Markhöhle, welches er dann in den Venen und der Lunge fand. Spuren von gefärbtem Oel konnte er auch in den Drüsen des Schenkels und Beckens nachweisen. Wenn er die Canüle nach der Injection im Knochen liegen liess, so floss nach einiger Zeit das Oel wieder tropfenweise heraus, ein Beweis, dass der Druck in der Markhöhle, offenbar durch arterielle Blutung, gestiegen war. Aus seinen zahlreichen Untersuchungen zieht er den Schluss, dass die Fettembolie der Lungen durch Zerstörung des Knochenmarks entsteht, und zwar wird das Fett durch den in der Markhöhle herrschenden Druck in die offenen Venen getrieben. Ein geringer Theil scheint

auch in die Lymphbahnen zu gelangen. Das Fett wirkt nicht entzündungserregend und ruft keine metastatischen Abscesse hervor. Als alleinige Todesursache kann er die Fettembolie nur in den Fällen gelten lassen, in denen sie in ganz enormer Ausdehnung vorkommt.

Klebs (Beitr. zur path. Anat. der Schusswunden 1872 S. 120) sah nach Schussfracturen mit Osteomyelitis acuta Fettembolie auftreten, welche in Fällen, wo sie sehr reichlich ist, wesentlich zum Tode beitrage.

Cohnheim (Unters. über die embolischen Processe S. 69, 1872.) glaubt nicht, dass eine Embolie mit Fett Extravasate verursache, vorausgesetzt, dass das Fett nicht inficirt ist; doch können, wenn die Embolie sehr reichlich ist, Infarkte entstehen.

Einzelne Todesfälle an Fettembolie nach Fracturen beschreiben Bergmann (Ein Fall von tötlicher Fettembolie Berl. klin. Wochenschrift 1873 No. 33.), Lücke (Bericht aus der chirurg. Klinik zu Bern. Zeitschrift für Chirurgie Bd. II S. 219.) und Wille. (Zeitschrift für Chirurgie 12 S. 134). Während aber Bergmann Lungenödem und Infarkte fand, blieb bei den beiden anderen Beobachtern das Lungenparenchym unverändert. In dem einen Fall von Wille waren reichliche Embolien im Gehirn vorhanden. Bergmann giebt als Todesursache Lungenödem an.

Sehr interessant ist die Arbeit von Czerny (Ueber die klinische Bedeutung der Fettembolie. Berl. klin. Wochenschrift 1875 No. 44.), der bei klinisch beobachteten Fällen, bei denen schon bei Lebzeiten Fettembolie diagnosticirt wurde, ebenso wie Lücke erhöhte Temperatur fand. Die gleiche Thatsache constatiren Bergmann, Albert, Stricker und Billroth. (Neue Beobachtungen etc. Archiv für klin. Chirurgie XIII. S. 577.) Da nun nach subcutanen Fracturen meistens Fieber eintritt, so sei die Intensität desselben ein Maassstab für die eingetretene Fettembolie. Als nun Czerny daraufhin Thierversuche machte, sank die Temperatur in 5 von 6 Fällen, während einmal die Tempe-

ratur vor dem Abfall um 0,3° in die Höhe ging. Die Wärmeerhöhung muss also durch etwas anderes bedingt sein. Während der Puls verlangsamt wurde, war die Respiration meist beschleunigt. Bei sehr reichlichen Injectionen fand er Lungenödem. Als ausreichende Todesursache lässt Czerny die Fettembolie nur dann gelten, wenn sie in sehr grosser Ausdehnung, oder in anderen wichtigen Organen wie Gehirn und Herz auftritt.

Schweninger (Aerztl. Intelligenzbl. No. 30, 1876) theilt zwei Fälle mit, bei denen nach Zerschmetterung beider Oberschenkel reichliche Fettembolie, bei dem einen ausserdem Lungenödem auftrat.

Halm (Beiträge zur Lehre von der Fettembolie 1876) beobachtete 21 Fälle von Knochenverletzungen, bei denen theilweise schon im Leben Fetttropfen im Urin nachgewiesen werden konnten. Auch er macht auf den Temperaturabfall vor dem Tod aufmerksam. Auf Grund seiner Beobachtungen und Versuche kommt er zu dem Schluss, dass nach jeder Verletzung eines Röhrenknochens es zur Fettembolie kommt, die zum Tode führen kann. Eine entzündungserregende Eigenschaft des Fettes leugnet Halm, da er nie Entzündungen oder Infarkte in den Lungen fand. Er ist mit Bergmann der Ansicht, dass das Fett allmählich theils durch die Capillarwand ins Gewebe austrete, theils durch den Urin ausgeschieden werde.

An der Göttinger Klinik beobachtete Riedel (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. VIII, 1877) bei neun Todesfällen nach Knochenverletzungen Fettembolie. Nach seinen Untersuchungen gelangt das Fett durch die grossen Venen in das rechte Herz und nur in minimalen Quantitäten durch die Lymphbahnen, in denen es überdies durch die Thätigkeit der Lympbdrüsen sehr fein zertheilt werde, so dass es keine Embolien mehr machen könne. Wurden grosse Mengen Fett in den Kreislauf aufgenommen, so trat Lungenödem, öfters mit darauffolgendem Tod, ein.

Reyher (St. Petersburger med. Wochenschr. 1878) und

Böttcher (Dorpater med. Zeitschr. VI. S. 326.) beschreiben vier Todesfälle nach Schussverletzungen von Knochen, bei welchen Fettembolie gefunden wurde. Bei einem derselben giebt Böttcher noch besonders an, dass Lungenödem vorhanden gewesen sei.

Flournoy (Contribution à l'étude de l' embolie graisseuse, Dissert. Strassbourg 1878.) stellt auf Grund seiner Untersuchungen den Satz auf, dass Fettembolie nach Knochenbrüchen stets auftrete, dass sie aber mit Pyämie nicht zusammenhänge, wie Wagner früher angegeben hatte, und im Allgemeinen ein harmloser Vorgang sei. Uebereinstimmend mit früheren Forschern nimmt er als Ursprung das Knochenmark an, welches durch arterielle Blutung in die offene Venenlumina getrieben werde. Flournoy fand bei seinen Versuchen ebenfalls Lungenödem.

Auch Scriba (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Band 12 S. 145 ff.), welcher sehr viele, streng antiseptische Versuche mit Oelinjectionen machte, kann einen Zusammenhang der Pyämie mit der Fettembolie nicht anerkennen. Nach seiner Angabe beruht der Streit, ob die Fettembolie Entzündung mache oder nicht, auf dem Fehler, dass man keinen Unterschied zwischen inficirtem und reinem Fett machte. Er spricht sich nach seinen Beobachtungen an Thieren und Menschen bestimmt dahin aus, dass nach jeder Fractur eines markhaltigen Knochens bald grössere bald geringere Fettembolie eintrete. Besondere Aufmerksamkeit wandte er der Untersuchung des Urins auf Fett zu. Während frühere Beobachter, wie Halm, Riedel und Flournoy ihre Aufmerksamkeit nur auf das flüssige, in Form von Tropfen auf dem Urin schwimmende Fett gerichtet hatten, gelang es Scriba in 80% von Knochenverletzungen das Fett im Urin in emulgirter Form und nur in 27% in flüssiger Form nachzuweisen. Die Ausscheidung des in den Kreislauf aufgenommenen Fettes erfolgte im Urin periodisch in Etappen von mehreren Tagen. Ein Durchtreten des Fettes durch die unverletzte Wand der Lungencapillarem. wie

Bergmann und Halm es für möglich halten, findet nach Scriba nicht statt, wohl aber durch die Nierenglomeruli. Das in den Lungencapillaren bleibende Fett löst sich nach einigen Tagen los und wird, nachdem es den Kreislauf, eventuell mehrmals, mitgemacht und dabei Embolien verursacht hat, zum grössten Theil durch die Nierenglomeruli ausgeschieden, während ein ganz geringer Bruchtheil zur Resorption kommt.

Auch in Beziehung auf die Veränderungen, welche das Fett im Blut hervorruft, hat Scriba Versuche angestellt, und kommt zu dem Schluss, dass das Oel einen entschieden schädlichen Einfluss auf die rothen Blutzellen ausübt, und desshalb nicht als indifferenter Körper angesehen werden darf. Doch lässt er es dahingestellt, ob dieser Einfluss chemischer oder mechanischer Natur sei.

Einen weiteren Punkt bei der Fettembolie erklären die einzelnen Forscher verschieden, es ist dies der Einfluss des Fettes auf das Herz.

Bergmann giebt an, dass durch die stärkere Füllung des rechten Herzens sich das Blut in den Coronarvenen staue und dadurch die Vorsorgung der Herzcapillaren mit arteriellem Blut behindert werde. Infolgedessen werden die Herzganglien nicht genügend ernährt und es trete Herzparalyse ein.

Panum (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 12 S. 169.) glaubt, dass durch Embolie der arteriellen Gefässe des Herzens Herzparese erfolge.

Scriba nun schreibt dem Fett keinen die Herzaction störenden Einfluss zu, abgesehen von der grösseren Flüssigkeitsmenge, welche dass Herz auf einmal bewältigen muss. Er gewinnt diese Ansicht aus einigen Versuchen, in denen reichliche Embolien der Herzcapillaren und Coronarvenen gefunden wurden, ohne dass Herzparalyse erfolgt wäre. Er macht darauf aufmerksam, dass nach Einspritzungen von Fett viel reichlichere Embolie im Gehirn entstehe, als bei der Fettaufnahme auf natürlichem Weg.

Was nun die durch das Fett in den Lungen verursachten Veränderungen betrifft, so fand er in allen Versuchen hämorrhagische Infarkte, wenn das Thier noch mindestens zwölf Stunden nach der Operation gelebt hatte, aber niemals traten Entzündungserscheinungen auf. Zu Infarktbildung giebt die Fettembolie Anlass, wenn durch massenhafte Verstopfung der Capillaren Ischämie eintritt.

Auffallend ist es, dass Scriba bei seinen Versuchen kein Lungenödem fand, was die meisten anderen Forscher doch für eine Hauptursache des Todes bei Fettembolie ansehen.

Um nun festzustellen, wie viel Fett überhaupt genügt, um durch Embolie den Tod hervorzurufen, machte Scriba Versuche über die Fettmenge im Knochen und kommt zu dem Resultat, dass die Menge des Fetts, welche nach einer Fractur aus dem Knochenmark in den Kreislauf aufgenommen wird, nicht entfernt genügt, um eine tödtliche Fettembolie in den Lungen zu veranlassen. Da also beim Menschen niemals eine so schwere Fettembolie der Lungencapillaren zu Stande kommen kann, dass sie den Tod hervorruft, so tritt nach seiner Ansicht der Tod durch Embolien im Gehirn und Rückenmark ein mit den daraus folgenden Veränderungen im Gewebe des Centralnervensystems. Die bei der Fettembolie beobachtete Temperaturerniedrigung erklärte er wie B. Cohn aus der Verkleinerung der Oberfläche für die Oxydation des Blutes. Während nun, wie oben angeführt, Czerny die Temperatursteigerung als Maassstab für die Fettembolie angiebt, hält nach Scriba die Intensität und die Dauer der Fettembolie ganz gleichen Schritt mit der Temperaturerniedrigung. Tritt während der Fettembolie Temperatursteigerung auf, so ist diese durch irgend eine andere Ursache z. B. Sepsis bedingt und es kann hohes Fieber durch den Abfall der Temperatur bei Fettembolie verdeckt werden.

In den letzten zehn Jahren sind verhältnismässig wenig Fälle von Fettembolie beschrieben und die Ansichten über

die Todesursache sind immer noch verschieden, (Vergl. Fischer. Allgem. Chirurgie S. 608 und Billroth-Winiwarter, Chir. Pathol. und Ther. 14. Aufl. p. 276).

Minich (Virchow-Hirsch Jahresber. 1882. Bd. 1) giebt an, dass Fettembolie nach jeder Fractur eines markhaltigen Knochens eintrete, schreibt aber der Embolie der Lungencapillaren weniger Bedeutung zu als der in den Gehirncapillaren; durch diese letztere trete Gehirnischämie ein, welche den Tod nach sich ziehe.

Zwicke theilt noch zwei Fälle von Schenkelhalsfraktur mit, welche Fettembolie der Lungenkapillaren im Gefolge hatten (s. u.). Während des Lebens der Patienten konnten keine Erscheinungen von Seiten des Gehirns, wie Krämpfe etc. bemerkt werden, ebensowenig Dyspnoe. Die Fettembolie der Lungen war sehr reichlich, eine mikroskopische Untersuchung des Gehirns fand in beiden Fällen nicht statt, makroskopisch waren aber keine Veränderungen zu konstatiren.

In zwei weiteren Fällen von Roth (Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1884.) trat die Embolie einmal nach Fractur der Tibia ein. Bei der Untersuchung fanden sich Embolien in den Lungen, den Glomerulis der Nieren, in den Capillaren des Herzens, der Hirnrinde, der Medulla oblongata, des Rückenmarks, der Retina, Chorioidea, Milz und Leber.

Ebenso ist die Fettembolie im zweiten Fall Roth's, in welchem es sich um eine Splitterfractur des Oberschenkels, der rechten Fibula und der linken Tibia handelt. Es fanden sich nämlich Embolien in den Lungen, im Herzfleisch, in der grauen Substanz des Gehirns, in den Nieren, in der Schilddrüse, Milz und Leber.

Ein weiterer Fall ist von Wahncau (Ein Fall tödtlicher Fettembolie. Dissertat. 1886. Halle.) beschrieben, in dem die Fettembolie nach Brisement forcé des Hüft-, Knie- und Fussgelenks auftrat, Da die Fettembolie nicht nur in den Lungen und den Nierenglomerulis gefunden wurde, sondern auch in den Herzcapillaren, so hält Wahn-

cau, wie früher schon Bergmann und Andere, Herzlähmung für die Todesursache.

Ferner veröffentlicht Coat (Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1888. Bd. II.) einen Fall von Comminutivfractur des Oberschenkels mit starker Quetschung der Weichtheile. Der Patient starb nach 36 Stunden unter Dyspnoe. Bei der Section fand sich ausgedehnte Fettembolie der Lungencapillaren. Ueber Embolien in anderen Theilen, speciell des Gehirns, ist in diesem Falle nichts mitgetheilt.

Die neueste Arbeit über Fettembolie nach Fracturen stammt aus der chirurgischen Klinik zu Tübingen aus der Feder des früheren Assistenten Mech (Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. VIII, S. 421 ff.). Wie er angiebt, sind etwa 113 Todesfälle nach Fracturen veröffentlicht, bei denen die Fettembolie als Todesursache angenommen wird. Nach genauerer Betrachtung der Berichte scheidet Mech den grössten Theil der Fälle als nicht genügend erwiesen aus, so dass nur etwa 13 Todesfälle nach Fracturen übrig bleiben, bei denen der Fettembolie die Schuld am Tode mit Sicherheit zugeschrieben werden darf. Die Beobachter der ausgeschiedenen Fälle haben sich durch die auffallende Erscheinung der Fettembolie so einnehmen lassen, dass sie gewichtigere Todesursachen entweder ganz übersahen oder doch nicht gehörig in Rechnung zogen. Besonders ist hierher die tödtliche Sepsis zu rechnen, welche man wohl bei der strengen Antiseptik nicht gerne als Todesursache annehmen wollte, obgleich es sich in der Mehrzahl der Fälle um offene Fracturen handelte, welche noch dazu theilweise erst nach ziemlich langer Zeit in ärztliche Behandlung kamen.

Was nun die klinischen Symptome der Fettembolie betrifft, so sind diese nach Scriba (l. c. pag. 211) folgende:

1. Sicherer Nachweis von periodisch imHarn auf tretendem Fett.
2. Vorübergehende Anfälle von Dyspnoe.
3. Temperaturerniedrigung.

4. Zeitweiliges Auftreten leichter Hämoptoe ohne Fieber und meist ohne Dämpfung und Rasselgeräusche.

5. Unregelmässige Herzthätigkeit.

6. Collaps mit Blässe der Haut und Schleimhäute; anfangs flache Respiration, zuweilen von tiefen seufzenden Inspirationen unterbrochen, später Cheyne-Stokes'sches Phänomen.

7. Krämpfe verschiedener Art oder Lähmungen, welche nach den Versuchen zu schliessen, meist doppelseitig auftreten.

8. Verminderung der Reflexerregbarkeit.

Sehen wir nun, wie sich die Symptome in unseren Fällen verhalten. Als ganz besonders prägnant, und sorgfältig beobachtet, will ich zuerst einen von Meeh beschriebenen Fall aus der Tübinger chirurgischen Klinik anführen (A. a. O. S. 436 ff.).

Albert S., 23jähriger Bäcker aus Tübingen, wurde am 23. October 1889 in die Klinik aufgenommen. An demselben Tage war Patient, bis dahin stets ein ruhiger, gutmüthiger Mensch, plötzlich sehr aufgeregt geworden und zeigte Selbstmordideen, indem er sich erhängen wollte. Schliesslich war es ihm gelungen, nachmittags in einem unbewachten Augenblick aus dem Fenster drei Stockwerke hoch auf das Pflaster herunter zu springen. Nach dem Fall und vor dem Transport in die Klinik soll er nach den Aussagen seiner Mutter noch längere Zeit bei Bewusstsein gewesen sein, er wurde aber anscheinend bewusstlos in die Klinik gebracht.

Status praesens: Patient ist von kräftigem Körperbau. Bei Berührung der Gliedmaassen der rechten Seite stöhnt er auf. Die Herzaction ist sehr schwach. Puls frequent, 160 in der Minute, die Athmung regelmässig. Zur Hebung der Herzthätigkeit werden Injectionen mit Kampheröl gemacht. Bei der Untersuchung findet man folgendes: Mehrfache Fractur der Diaphyse des rechten Humerus an der Grenze des oberen und mittleren sowie des unteren und mittleren Drittels. Fractur des rechten Radius einige Finger breit

über dem Handgelenk, eine Fractur des rechten Femur unter dem Trochanter major; Absprengung des hinteren Theiles des Malleolus fibulae dextrae am vorderen Theil als Splitter verschieblich. Ferner ist der Fersenhöcker des Calcaneus gegen den übrigen Theil desselben verschieblich unter deutlicher Crepitation; an der äusseren Seite des Fusses fühlt man entsprechend dem vorderen Fortsatz des Calcaneus mehrere kleine Splitter durch. Ausserdem finden sich Contusionen über dem rechten Arcus superciliaris, hier mit einem kleinen Hautriss verbunden und am Kinn.

Während der Untersuchung hatte sich Patient ziemlich ruhig verhalten und stöhnte nur bei Bewegung der gebrochenen Gliedmaassen auf ;bei Anlegung eines Zugverbands und einer Armschiene wurde er aber plötzlich sehr unruhig. Auf Anrufen reagirt er nicht mehr. Die Pupillen sind von mittlerer Weite, zeigen keine Reaction. Trotz Einspritzung von Oleum camphoratum ist der Puls sehr schwach, die Extremitäten kalt. Um vier Uhr Nachmittags, also kaum vier Stunden nach der Verletzung erfolgte der Tod.

Section (24. October): mittelgrosse, starkknochige, männliche Leiche, an welcher die blassen Hautdecken auffallen. Es lassen sich zunächst die schon im Leben festgestellten Verletzungen constatiren. Bei der näheren Untersuchung ergiebt sich eine Splitterfractur in der unteren Hälfte des oberen Drittels des rechten Femus, während die obere Hälfte bis zum Schenkelhals der Länge nach in zwei Hälften gespalten ist. In die Spalte zwischen beiden Fragmenten ist von unten her ein Knochenstück eingekeilt, das Hüftgelenk und der Schenkelkopf zeigen keine Verletzung. Die Gelenkhöhle enthält etwas flüssiges Blut. Bei der Besichtigung der Fracturstelle am rechten Fussgelenk findet sich eine fast völlige Zertrümmerung des Calcaneus, der Talus ist unverletzt, desgleichen die übrigen Fussknochen. Vom Malleolus externus ist hinten ein kleines Stückchen abgesprengt. Am rechten Auge zeigt sich eine longitu-

dinale, die Regio supercilliaris durchsetzende Schrunde, deren Umgebung mit hellrothem Blut belegt ist. Die Kopfhaut zeigt keinerlei Verletzungen, ebenso sind an der äusseren Schädeldecke weder Fracturen noch Fissuren zu sehen. Nach Abnahme der knöchernen Schädeldecke findet sich linkerseits in den hinteren Hirnabschnitten eine geringfügige, subdurale Blutansammlung.

Die Oberfläche des Gehirns ist vollständig normal; in der Substanz zeigen sich nirgends Blutergüsse oder Verletzungen. Die Nerven und Gefässe der Basis sind normal, die Hirnventrikel sind nicht ausgedehnt, die Hirnsubstanz ist ziemlich blutreich, desgleichen die Plexus chorioidei. Kleinhirn und Boden der Rautengrube sind ebenfalls normal, Pons Varoli, Medulla oblongata, die grossen Ganglien und die übrigen Gehirntheile zeigen keine Läsion. Die knöcherne Schädelbasis ist ebenso wie die Schädeldecke vollständig intact. Aeltere Veränderungen bezüglich der vorhandenen Geisteskrankheit, wie Trübungen, Verwachsungen u. s. w. sind am Gehirn nicht wahrzunehmen.

Nachdem die Hautdecken abpräparirt sind, zeigt sich die 7. Rippe in ihrem knorpligen Theil zweimal gebrochen, an derselben Stelle auch die mit ihr verschmolzene 8. Rippe der rechten Seite: das umgebende Bindegewebe und intermusculöse Gewebe ist von frischem Blut durchdrungen. Etwa entsprechend der Mitte des Colon transversum findet sich subperitonea eine Sugillation, welche dieses Darmstück auf eine Strecke von etwa 4 cm umgreift. Ausserdem zeigt das subperitoneale Gewebe hinter der Symphyse oberhalb der Blase und etwas nach aufwärts bis in die Gegend der Bauchmuskeln hinein sowie nach hinten im Bereich des ganzen Beckenzellgewebes der rechten, weniger der linken, Seite eine dichte Durchsetzung mit Blut: auch an der Wurzel des Mesenteriums der Flexura sigmoidea sind Ausläufer dieser Blutung zu constatiren. Die beiden Pleurahöhlen enthalten keine Flüssigkeit. Im mediastinalen

Fettbindegewebe findet sich eine, etwa fünfmarkstückgrosse flache Sugillation.

Das Herz ist in allen Theilen vollständig normal, sein Inhalt vollkommen flüssig, nirgends Cruor oder Speckhautgerinnsel.

Die linke Lunge ist schlaff, durchweg lufthaltig: an ihrer Oberfläche sieht man ziemlich reichliche Ekchymosen in Form breiter Streifen, ebenso finden sich im Lungengewebe, aber mehr peripher, Blutinfiltrate, im Uebrigen ist das Gewebe normal. Die Lungenspitzen sind absolut frei von altem Katarrh, die rechte Lunge zeigt sich ähnlich sugillirt. In den Bronchien finden sich eiterähnliche dicke Massen bis in die feinsten Verzweigungen hinein, combinirt mit starker Blutfülle der Schleimhaut. In dem von der Lunge abgestrichenen Blut sieht man makroskopisch zahlreiche sehr kleine und auch grössere hellglänzende Fetttröpfchen herumschwimmen.

Die Capsula adiposa und das Hilusfettgewebe der rechten Niere sind blutig infiltrirt, der rechte Musculus ileopsoas zeigt frische Blutergüsse. Die linke Niere, die Milz, die Leber, der Magen zeigen nichts abnormes. Die Blase enthält normalen Urin und ist unverletzt, ebenso der Mastdarm. Bei Untersuchung der Beckenknochen findet man mehrfache Fracturen. Der rechte Processus transversus des letzten Lendenwirbels ist abgebrochen. In der Massa lateralis des Kreuzbeins verläuft 1 cm nach einwärts von der Verbindung des Kreuzbeins mit dem rechten Hüftbein eine Längsfractur; ferner eine Fractur des Ramus descendens ossis pubis und des Ramus ascendens ossis ischii der rechten Seite.

Die von Hrn. Professor Baumgarten vorgenommene mikroskopische Untersuchung hat eine massenhafte Embolie der Lungencapillaren mit Fett ergeben. Die Untersuchung der übrigen Organe, besonders des Gehirns und der Nieren auf Fettembolie, lieferte ein negatives Resultat.

In einem zweiten ähnlichen Fall von Meeh fiel während

des Lebens die grosse Blässe der Haut und eine Temp. von 36,8° auf. Der Tod trat 5½ Stunden nach der Verletzung ein. Bei der Section fanden sich die Lungen nicht ödematös, bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich massenhafte Fettembolie, welche aber im Gehirn, den Nieren etc. fehlte.

Im Jahre 1883 wurden in der chirurgischen Klinik der Charité zwei Fälle von Fettembolie beobachtet, welche Stabsarzt Dr. Zwicke in der deutschen medicinischen Wochenschrift beschrieb.

Beim ersten handelte es sich um einen subcutanen Schenkelhalsbruch mit Einkeilung. Ein 24 jähriger robuster Arbeiter war Abends von einem Wagen etwa ein Meter hoch herunter gefallen und empfand heftigen Schmerz im rechten Oberschenkel; er war unfähig wieder aufzustehen und wurde in die Charité gebracht. Wegen der ausserordentlich heftigen Schmerzen bei passiven Bewegungen des Beins verzichtete man vorläufig auf eine genaue Untersuchung und diagnosticirte nur aus der Lageveränderung des ganzen Beins, der Schwellung und den localisierten Schmerzen eine Fractur in der Trochanterengegend. Der Patient war bei vollem Bewusstsein und hatte kein Erbrechen. Nachdem das Bein zweckmässig unterstützt worden war, verbrachte der Patient eine ruhige Nacht und frühstückte am anderen Morgen mit gutem Appetit. Bei der ärztlichen Visite wurde ein beginnendes Delirium tremens bemerkt, weshalb er etwa um 9 Uhr morgens eine Morphiuminjection von 15 Milligram erhielt. Gegen 10 Uhr wurde Patient chloroformirt, um eine genauere Untersuchung einzuleiten.

Er gerieth in sehr starke Excitation und machte mit allen Gliedern sehr heftige Bewegungen. Nach 4 Minuten und einem Chloroformverbrauch von 10g wurde Patient ruhig, der Cornealreflex bestand noch. Ohne dass noch Chloroform aufgeträufelt worden war, cessirte nach etwa 2 Minuten Athmung und Puls ganz plötzlich und die Pu-

pillen erweiterten sich. Weder an der Athmung noch am Puls war bis zu diesem Augenblick etwas unregelmässiges constatirt worden. Es prägte sich eine deutliche Cyanose aus. Es wurde die künstliche Athmung durch Faradisation der gut reagirenden Nn. phrenici eingeleitet. Trotz der 1½ Stunden nach allen Regeln der Kunst fortgesetzten Wiederbelebungsversuche gelang es nicht, den Patienten ins Leben zurückzurufen: die Temperatur hielt sich während der ganzen Zeit auf 37,6°.

Eine Untersuchung des Chloroforms ergab dessen völlige Reinheit und die verbrauchte Menge von 10 g kann selbst bei einem Potator nicht als direct lebensgefährlich angesehen werden. Auch pflegen beim Chloroformtod vorher Irregularitäten am Puls oder der Athmung aufzutreten, was hier nicht der Fall war. Nach dem ganzen Bilde sprach Hr. Geheimerath Dr. v. Bardeleben die Vermuthung aus, dass es sich hier um Fettembolie handeln werde.

Bei der Section wurde eine Fractur des Schenkelhalses und eine Längsfractur zwischen den beiden Trochanteren gefunden. Kopf und Hals des Femur war um etwa 2 cm in den Spalt eingekeilt, der Trochanter major war zersplittert. Das Herz war ziemlich gross und etwas schlaff. Beide Lungen waren blutreich, lufthaltig, die linke ödematös. Mikroskopisch fanden sich in nahezu 500 angefertigten Präparaten reichliche Fettembolien der Lungencapillaren, die Alveolen waren frei.

Das Gehirn und seine Häute waren von mittlerem Blutreichthum und und völlig intact. Eine mikroskopische Untersuchung desselben fand nicht statt. Die Nieren waren mikroskopisch unverändert.

Das Blut zeigte keinerlei Veränderungen, wie sie sonst bei Chloroformtod gefunden werden können.

Hiermit war nachgewiesen, dass das Chloroform an diesem Todesfall unschuldig war, während die massenhafte Ueberschwemmung des Lungenkreislaufes mit Fett wohl im Stande war, durch Lungeninsufficienz zum Tod zu führen.

Der verhältnismässig geringe Grad von Lungenödem spricht nach Ansicht von Zwicke dafür, dass die Ueberschwemmung mit Fett erst in den letzten Lebensmomenten des Patienten eintrat, hervorgerufen durch die heftigen Bewegungen auch des gebrochenen Beins im Excitationsstadium.

Im zweiten Falle Zwicke's hatte sich ein 72 jähriger Mann durch einen Fall auf der Strasse den linken Oberarm mehrfach gebrochen. Er lebte noch 4 Tage und hatte dabei ausgesprochene Erscheinungen von Delirium tremens. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Lungen fanden sich ebenfalls ausgedehnte Fettembolien.

Zwicke schreibt darüber in der deutschen medicinischen Wochenschrift:

„Auch in diesem Falle hiesse es, den Verhältnissen Zwang anthun, wollte man den plötzlichen Tod anders erklären als dadurch, dass er durch die bei der Section bestätigte ausgedehnte Fettembolie in den Lungen zu Stande gekommen ist; die fettige Entartung der Herzmusculatur muss als begünstigendes Moment angesehen werden. Höchst wahrscheinlich erfolgte die Resorption des Fettes bei der dauernden Unruhe des Patienten allmählich und steigerte sich schliesslich bis zu dem Punkte, wo das schlaffe Herz das Circulationshinderniss in der Lunge nicht mehr überwinden konnte; auch die Cyanose deutet auf Athmungsinsufficienz."

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns unterblieb auch in diesem Fall, doch waren makroskopisch keine Veränderungen zu bemerken. Auch fehlten die Erscheinungen einer Gehirnembolie.

Vom Jahre 1886 bis 1889 incl. kamen in der Bardeleben'schen Klinik 3 Fälle von tödtlicher Fettembolie nach Fracturen vor; eine kleine Zahl, wenn man sieht, dass nach den klinischen Berichten in den Charité-Annalen in dieser Zeit nicht weniger als 929 Knochenbrüche behandelt wurden. Die Journale des ersten Falles waren leider nicht mehr zu finden, doch ist in den Charité-Annalen vom Jahre

1886 Seite 571 ein kurzer Bericht über den Fall. Es handelte sich um einen 13 Jahre alten Knaben, welcher, mit seinem rechten Arm zwischen Rahmen und Cylinder einer Chausseewalze gerathen, mit offenem Splitterbruch des Humerus aufgenommen und noch am Tage der Aufnahme gestorben war. Die Section war gerichtlich; es wurde aber in Erfahrung gebracht, dass dabei ausgedehnte Fettembolie der Lungen gefunden war.

Im zweiten Fall handelt es sich um eine 66jährige Frau, welche am 2. Juni in die Charité eingeliefert wurde. (Kurz erwähnt in den Charité-Annalen, Jahrg. XII pag. 579.)

Die Patientin wurde am 2. Juni von einem Wagen überfahren und erlitt dabei einen Bruch ihres linken Unterschenkels, der mit einer grossen Weichtheilswunde verbunden war.

Status praesens: Patientin ist eine vollständig taube, sehr starke, kräftige Frau; ihr linker Unterschenkel (Tibia und Fibula) ist gebrochen und die Knochenenden sind stark gegen einander verschoben. An der Aussenseite des Unterschenkels befindet sich eine ausgedehnte Weichtheilswunde, welche sich von der Wade bis über den Malleolus externus erstreckt. Doch ist der Knochen durch diese Wunde nicht blossgelegt. Die Haut des Unterschenkels ist in grosser Ausdehnung von der Musculatur losgelöst.

Die Patientin kam in sehr schmutzigem Zustand spät Abends in die Charité. Die Haut wurde gereinigt und darauf die Wunde selbst, welche durch die darumgewickelten, sehr schmutzigen Nothverbandstücke sehr verunreinigt war, mit einer Sublimatlösung tüchtig aus- und durchgespült, zu welchem Zweck eine Gegenöffnung auf der hinteren Seite des Beins angelegt wurde. Der obere Theil der Weichtheilswunde wurde durch mehrere Nähte vereinigt.

Darauf wurde die Fractur, ohne Narkose möglichst gut eingerichtet, ein Moosverband angelegt und das Bein

auf einer Watson'schen Schiene fixirt. Dann erhält die Patientin eine Injection von 1 Centigramm Morphium.

Am 3. Juni wurde in ruhiger Narkose die Wunde nochmals tüchtig mit Sublimat gereinigt, drainirt und der Bruch eingerichtet. Nach Anlegung eines Moosverbands wurde das Bein wieder auf einer Schiene fixirt. Die Temperatur war morgens 36,6°, Abends 37,5°.

Am 4. Juni war die Kranke Morgens sehr unruhig und schlug mit den Beinen um sich, weshalb sie 2 g Chloralhydrat bekam. Sie klagte über Leibschmerzen und hatte Erbrechen. Temperatur 38,3°.

Die Temperatur war während der folgenden drei Tage normal, doch wurde am 7. Juni der Puls unregelmässig und die Patientin gerieth wieder in Unruhe.

Am 9. Juni stieg die Temperatur ohne Schüttelfrost plötzlich auf 40,3°, die sehr engen Pupillen reagirten nicht mehr; der Cornealreflex war noch etwas vorhanden. Um 11 Uhr Exitus, nachdem schon einige Zeit vorher sich Stertor gezeigt hatte.

Die Section ergab: complicirte Fractur des linken Unterschenkels mit diffuser Phlegmone und theilweise Thrombose der Vena saphena. Das Herz befand sich im Zustand der braunen Atrophie. In den Lungen fanden sich massenhafte Fettembolien.

Die plötzliche Erhöhung der Temperatur kurz vor dem Tod ist jedenfalls durch die Phlegmone bedingt gewesen; diese war aber zu gering um als Todesursache angesehen zu werden. Mit grosser Wahrscheinlichkeit darf man annehmen, dass in diesem Fall das atrophische Herz die durch die Fettembolie verursachte Kreislaufstörung nicht zu überwinden vermochte, wie dies auch Zwicke in dem oben beschriebenen Fall angenommen hatte.

Fall 3 betraf einen 36jährigen Schutzmann, der am 21. April 1888 in die Charité eingeliefert wurde. (Vergl. Charité-Annalen Jahrg. XV. pag. 493.)

Patient sprang an demselben Tage Nachmittags vom

Vorderperron eines Pferdebahnwagens, glitt aus und kam mit dem linken Unterschenkel unter die Räder des Wagens. Patient wurde sofort nach der Charité transportirt, während des Transports verlor er ziemlich viel Blut.

Status praesens: Der linke Unterschenkel zeigt an der Innenseite eine grosse Wunde, die Haut ist in weiter Ausdehnung daselbst losgerissen und hängt als grosser Lappen herunter; die Musculatur fast der ganzen Innenseite des Unterschenkels liegt bloss.

An der Aussenseite im oberen Drittel des Unterschenkels befindet sich eine etwa handtellergrosse Wunde. Die Wunden sind durch Strassenschmutz verunreinigt. Die Tibia und Fibula sind ungefähr entsprechend dem Uebergang des mittleren in das untere Drittel total zermalmt; auch die grosse Zehe des linken Fusses ist zerquetscht. Das Sensorium ist frei, der Puls von mässiger Frequenz und ziemlich kräftig.

In ruhiger Chloroformnarkose wird sofort die Wunde gründlich gereinigt und desinficirt und die Umgebung rasirt. Nach Herausnahme einiger scharfer, stark vorspringender, spitzer Knochensplitter, welche gänzlich aus dem Zusammenhang gelöst waren, wurden die Wunden primär vernäht und an passenden Stellen Drains eingelegt. Es wurde mit Moospappe verbunden und das Bein auf einer Watsonschen Schiene fixirt. Schon im Verlauf des Abends stellte sich Luftmangel ein, der Puls wurde klein und ziemlich frequent.

Am anderen Morgen hatte der Patient eine Temperatur von 37,2°; er war sehr collabirt und klagte über starke Schmerzen im Unterschenkel sowie über Luftmangel. Die Athemfrequenz war erhöht; der Puls sehr klein, kaum fühlbar und frequent. Im Laufe des Tages nahm der Collaps zu und Mittags, etwa 18 Stunden nach der Verletzung, erfolgte der Tod.

Sectionsbericht: Kräftig gebauter männlicher Leichnam; der linke Unterschenkel ist vielfach genäht und mit Drains ver-

sehen. Derselbe zeigt eine schmutzig dunkelgraurothe und grünliche Verfärbung und ist unter Crepitation im unteren Drittel beweglich. Der Nagel der linken grossen Zehe ist abgerissen, das Nagelbett zertrümmert. Die rechte Hand ist, besonders am Rücken der Radialseite, dunkelgrauroth verfärbt.

Der Zwerchfellstand ist links: unterer Rand der 6., rechts: unterer Rand der 5. Rippe. Die Musculatur des Herzens ist auffallend blass, die Lungen sind etwas aufgetrieben, ödematös, in den vorderen Partien blass, in den hinteren grauroth. An der Spitze der rechten Lunge sind die Pleurablätter verwachsen, daselbst fühlt man mehrere derbe Knoten. Ausserdem ist die Pleura pulmonalis am Oberlappen an zwei Stellen sehnig verdickt. Mehrere Stellen in dem Lungengewebe der Spitze sind schiefrig und enthalten in der Mitte bröckligen, eingedickten Käse. In den Bronchien des rechten Unterlappens befinden sich etwas aspirirte Massen. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt eine Fettembolie.

Auch hier muss man die Fettembolie der Lungen als Todesursache ansehen, da die Fractur unmöglich als tödtliche Verletzung gelten kann.

Nach den bisherigen Untersuchungen über die Fettembolie muss man annehmen, dass dieselbe nach Fracturen fast immer eintritt, im Allgemeinen aber ein harmloser Vorgang ist. Nur wenn sie in enormer Ausdehnung vorkommt oder gar sich bis ins Gehirn und andere wichtige Organe erstreckt, ist sie eine ernste Complication der Fracturen. Wenn auch Scriba auf Grund seiner vielen Thierversuche nur die Embolie des Gehirns für eine ausreichende Todesursache hält, so muss man doch annehmen, dass beim Menschen die ausgedehnte Embolie der Lungen genügt, um den Tod hervorzurufen, da in einigen Fällen trotz genauester Untersuchung die Embolie nur in den Lungen gefunden werden konnte, während jede andere Todesursache fehlte.

Wenn die Embolie sich nicht bloss auf die Lunge beschränkte, sondern weiter bis auf andere Organe erstreckte, so waren das immer Fälle von längerer Dauer, bei denen sich dann auch meist Lungenödem einstellte. Trat dagegen der Tod infolge der massenhaften Embolie, wie besonders bei kräftigen, fettreichen Personen, bald nach der Verletzung ein, so hatte das Fett keine Zeit, durch die Lungen durchzugehen, und dann fehlte auch das Lungenödem. Oefter kann ja auch das Zusammenwirken der Embolie der Lungen und des Gehirns zum Tode geführt haben.

Eine Behandlung der Fettembolie nach Knochenbrüchen giebt es eigentlich nicht; die gewiss sehr häufigen leichteren Fälle heilen von selbst und gegen die schweren, schnell zu Collaps führenden Embolien sind wir ziemlich machtlos. Zuweilen mag es gelingen, durch starke Excitantien die Herzkraft aufrecht zu halten; andere Maassregeln, wie die Unterbindung der grösseren benachbarten Venen, sind kaum vollständig und rechtzeitig auszuführen oder sind, wie die Infusion einer Lösung von kohlensaurem Natron in die Venen, bei eingetretener Embolie voraussichtlich wirkungslos.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Hrn. Geh. Obermedicinalrath Prof. Dr. v. Bardeleben für die gütige Ueberlassung der Fälle und Hrn. Stabsarzt Prof. Dr. A. Köhler für die Anregung zu dieser Arbeit sowie die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Thesen.

I.

Die Fettembolie der Lungencapillaren kann beim Menschen für sich allein den Tod verursachen.

II.

Der in vielen Militärbadeanstalten herrschende Zwang, beim Baden vom hohen Thurme zu springen, ist absolut zu verwerfen.

III.

Die Berieselung ist die beste Methode, die Abfallstoffe zu entfernen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, MAX KARL ANTON BARACK, evangelischer Confession, Sohn des kgl. preuss. Majors a. D. Max Barack, wurde am 2. März 1870 zu Rastatt in Baden geboren. Seine wissenschaftliche Ausbildung erhielt er auf dem kgl. Karlsgymnasium zu Stuttgart, welches er Herbst 1888 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Am 20. October desselben Jahres als Studirender in das kgl. medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut zu Berlin aufgenommen, genügte er vom 1. April bis 30. September 1889 seiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der 12. Compagnie des Garde-Füsilier-Regiments. Am 9. November bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 29. Juni 1892 das Tentamen medicum und am 5. Juli 1892 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren: v. Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Dührssen, Engler, Ewald, Fehleisen, Fräntzel, Gerhard, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Hartmann, Hertwig, Hirsch, von Hofmann (†), Jolly, Israel, Köhler, Kossel, Kundt, Leuthold, G. Lewin, Leyden, Liebreich, Liman (†), Matz, Olshausen, Oppenheim, Renvers, Roth, Rubner, Salkowski, Schultze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Siemerling, Sonnenburg, Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.